

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Marc RUBAT du MERAC

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Diplômé de l'Institut de Médecine coloniale de la Faculté de Médecine de Paris

Né le 9 Novembre 1903, à Lons-le-Saunier (Jura)

Le Diagnostic précoce
de la **FIÈVRE JAUNE**
Diagnostic Prophylactique

Président : M. L. TANON, Professeur

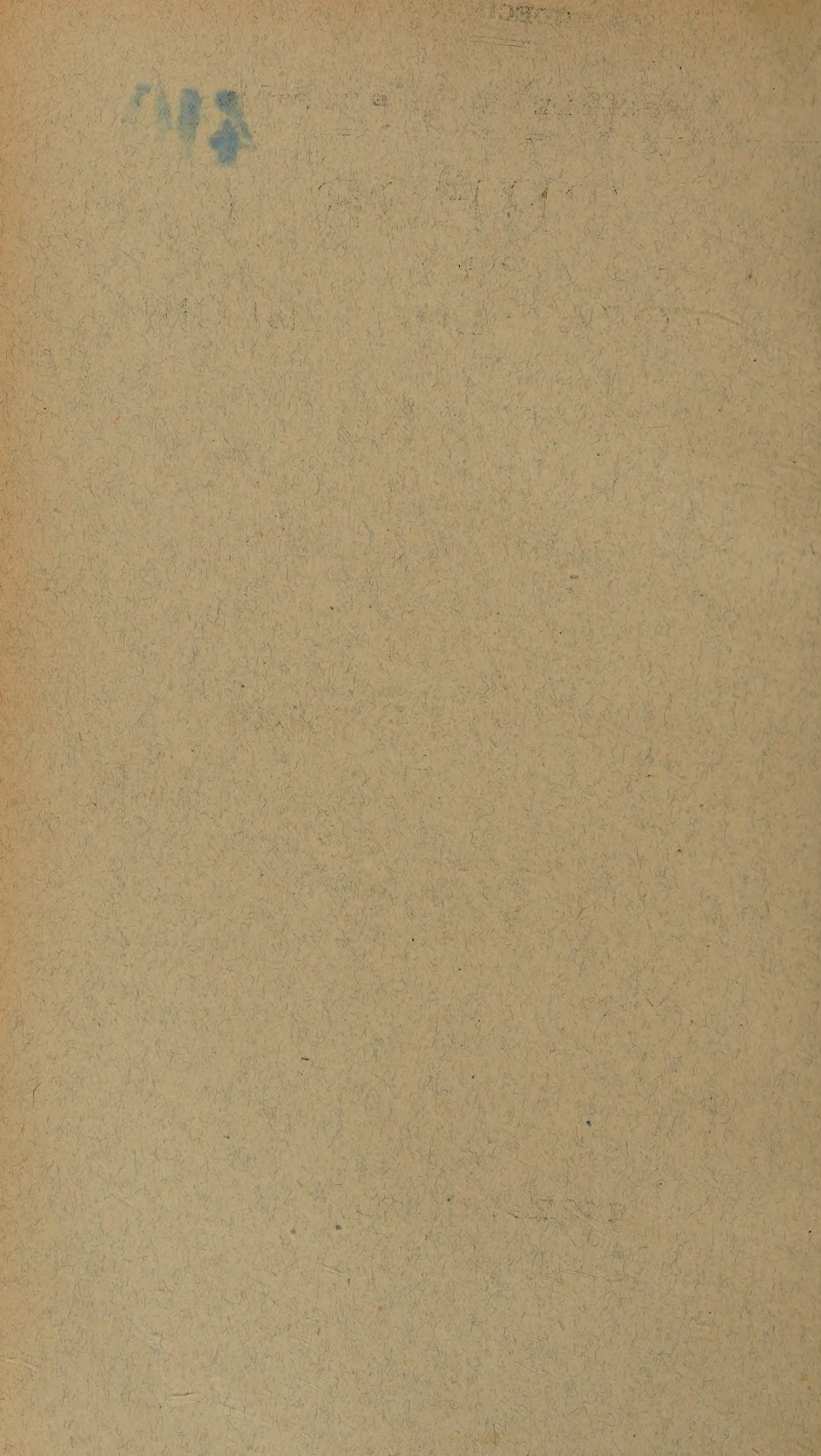
PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince. 26, PARIS (VI^e Arr.)

1929



T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Marc RUBAT du MERAC

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Diplômé de l'Institut de Médecine coloniale de la Faculté de Médecine de Paris

Né le 9 Novembre 1903, à Lons-le-Saunier (Jura)

Le Diagnostic précoce de la FIÈVRE JAUNE Diagnostic Prophylactique

Président : M. L. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince. 26, PARIS (VI^e Arr.)

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....

I. — Professeurs

Anatomie.....
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie médicale.....
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générales.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Hydrologie et thérapeutique et climatologie.....
Thérapeutique.....
Hygiène et médecine préventive.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

M. ROGER

MM.

ROUVIERE
CUNEO
ROGER
STROHL
DESGREZ
LEMIERRE
BRUMPT
MARGEL LABBE
N...
LECENE
ROUSSY
CHAMPY
TIFFENEAU
M. VILLARET
LOEPER
TANON
BALTHAZARD
MENÉTRIER
HATHERY
CARNOT
BEZANÇON
ACHARD
N.
LEREBoullet
NOBECOURT
H. CLAUDE
GOUGEROT
GUILLAIN
TEISSIER
Léon BERNARD
DELBET
HARTMANN
LEJARS
GOSSET
TERRIEN
LEGUEU
COUVELAIRE
BRINDEAU
JEANNIN
J.-L. FAURE
OMBREDANNE
VAQUEZ
SEBILEAU
Pierre DUVAL
SERGEANT
BRANCA

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la première enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies infectieuses.....
Clinique de la Tuberculose.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....

Clinique urologique.....

Clinique d'accouchements.....

Clinique gynécologique.....

Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....

Clinique thérapeutique médicale.....

Clinique oto-rhino-laryngologique.....

Clinique thérapeutique chirurgicale.....

Clinique propédeutique.....

Professeur sans chaire.....



II. — Agrégés en exercice

MM.

ABRAMI.....	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE.....	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN.....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIERE.....	Chimie biologique.
BROCC.....	Pathologie chirurgicale.
BRULE.....	Pathologie médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.

MM.

CHABROL.....	Pathologie médicale.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRE.....	Hygiène.
DOGNON.....	Physique.
DONZELOT.....	Pathologie médicale.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expérimentale.
GATELLIER.....	Pathologie chirurgicale.

MM.

GIROUD.....	Histologie
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOYEUX.....	Parasitologie.
LABBE HENRI	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
LEROUX.....	Anatomie pathologique
LEVY-SOLAL..	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
MERCIER (F) ..	Pharmacologie.
METZGER.....	Obstétrique.

MM.

MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale
MULON.....	Histologie.
OBERLING....	Anatomie pathologique
OLIVIER.....	Anatomie
PHILIBERT....	Bactériologie.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale
RICHET, Fils..	Physiologie.
SEZARY.....	Dermatologie et syphi- lographie.
VALLERY-RADOT	(Pasteur)..... Pathologie médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VELTER.....	Ophthalmologie
VERNE.....	Histologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

BUSQUET.....	Pharmacologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.
LEQUEUX.....	Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie
RETTERER.....	Histologie.
ZIMMERN.....	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique à titre permanent

MM.

ALGLAVE.....	Clinique chirurgicale.
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale
LE LORIER....	Clinique obstétricale.

MM.

LERI.....	Clinique médicale.
MOCQUOT.....	Clinique chirurgicale.
PROUST.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ....	Clinique chirurgicale.

V. — Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
l'adulte pour les accidentés du travail, les
mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY.....

Stomatologie.

CHAILLEY-BERT.....

Education physique.

LEDOUX-LEBARD.....

Radiologie clinique.

WEILL-HALLE.....

Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions
émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées
comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune appro-
bation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

LE DOCTEUR JULES PERROD

1831-1893

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON ONCLE

L'ABBÉ MAURICE PERROD

Officier de l'Instruction publique

En hommage de mon affection et de ma
reconnaissance pour l'intérêt qu'il n'a
cessé de me témoigner au cours de
mes études médicales.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène

Professeur à l'Institut de Médecine Coloniale

Chevalier de la Légion d'honneur

Qui a bien voulu me faire l'honneur de
présider cette thèse, en témoignage de
ma gratitude et de mon profond res-
pect.

A MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL CAZANOVE

Du Corps de Santé Colonial

*Détaché à l'Inspection Générale du Service de Santé
des Colonies*

Officier de la Légion d'honneur

Qui m'a très obligeamment fourni les
éléments de cette thèse, et guidé de
ses conseils éclairés. Hommage de
respectueuse et profonde reconnais-
sance,

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MESSIEURS LES P^r SERGENT, P^r LEJARS, P^r LEMIERRE,
P^r ALGLAVE, D^r R. MONOD, D^r GRENET, D^r GANDY,
D^r BALONNEIX, D^r MACÉ.

INTRODUCTION

La récente épidémie de fièvre jaune de l'Afrique Occidentale a de nouveau attiré l'attention sur l'importance de la phase du début de la maladie, sur la nécessité absolue de poser le diagnostic dès cette période et sur la difficulté de ce diagnostic précoce.

En même temps elle a permis aux observateurs, et en particulier aux médecins coloniaux français d'insister sur la valeur capitale, à ce point de vue, de certains symptômes.

Ce sont ces différents points que nous désirons mettre en évidence.



La fièvre jaune est en effet divisée en deux phases très distinctes :

1° Une phase de début, ou *phase rouge*, caractérisée par des phénomènes inflammatoires (fièvre, vultuosité du visage, injection des yeux) et des phénomènes douloureux (céphalalgie rachialgie, quelquefois épigastralgie).

2° Une phase terminale, ou *phase jaune*, caractérisée

par l'ictère, les vomissements noirs, les hémorragies de toutes sortes, l'anurie, et réalisant ainsi le syndrome d' « ictère grave tropical ».

Entre ces deux phases on a l'habitude de décrire une période de rémission, caractérisée par la chute de température, la décoloration du visage, les vomissements aqueux, bilieux, muqueux ; le subictère conjonctival, la disparition des douleurs.

Il s'agit en réalité d'une période de transition dont les symptômes annoncent l'atteinte des organes profonds, le passage aux phénomènes de grande insuffisance hépatique et rénale.



Les auteurs anciens pensaient que la fièvre jaune se transmettait par l'intermédiaire de germes contenus dans les locaux, le linge et les effets du malade, surtout dans ceux qui sont souillés par les vomissements noirs.

Ils pratiquaient donc la prophylaxie de la fièvre jaune surtout après la maladie par la désinfection des locaux, du linge et des effets du malade.

Ils avaient donc tout le temps de faire un diagnostic clinique. Par suite leurs descriptions minutieuses étaient principalement réservées aux phénomènes les plus éclatants de la maladie, l'ictère, les vomissements noirs, les formes, les complications de la phase jaune. De telle sorte qu'à la lecture de leurs travaux, cette phase jaune apparaît comme la phase capitale de la maladie.

★ ★

Les découvertes expérimentales réalisées depuis le début de ce siècle ont amené un renversement complet de la question. Elles ont démontré que le malade atteint de fièvre jaune est contagieux pendant les trois premiers jours de la maladie ; c'est uniquement pendant cette période, c'est-à-dire pendant la phase rouge, congestive, que peut intervenir le *Stegomyia fasciata*, depuis appelé *Aedes Ægypti* ou *Aedes Argenteus*. C'est pendant cette période que le malade doit être tenu à l'abri de ses piqûres.

Ainsi, au point de vue de la prophylaxie, la phase capitale de la fièvre jaune est la période de *fièvre rouge*. Ce sont les symptômes de cette phase que le médecin doit savoir reconnaître et interpréter avant tout.

*
* *

Les auteurs actuels ne manquent pas signaler dans leur chapitre étiologique cette notion de la contagion pendant le début de la maladie.

Mais il nous a paru que leur description des symptômes, leur discussion du diagnostic n'étaient pas suffisamment adaptés à cette acquisition expérimentale récente. Suggestionnés par les travaux des anciens auteurs ils s'attachent trop à l'étude des phénomènes de la phase jaune, à leur diagnostic différentiel avec d'autres affections ictériques ou hémorragiques, par exemple.

Ils n'insistent pas assez sur les symptômes de la phase

rouge ; dans ces conditions, l'attention du médecin n'est pas attirée sur leur importance pourtant capitale ; il attend toujours, pour porter son diagnostic, des faits de certitude, surtout le vomissement noir. Mais à ce moment, par l'effet du stegomyia, le malade a produit toute sa contagion ; l'intervention prophylactique est trop tardive.

*
**

Le but de cette thèse est de rechercher si parmi les phénomènes de la phase rouge, il existe des éléments qui permettent d'établir le diagnostic précoce ou prophylactique de la maladie.

Le présent travail est divisé en quatre parties :

1°) Rappel des découvertes expérimentales démontrant que le malade atteint de fièvre jaune est uniquement contagieux pendant les premiers jours de la maladie ;

2°) Appréciation de la valeur diagnostique des symptômes de la phase rouge ;

3°) Etude et justification des manœuvres à accomplir pour faire le diagnostic précoce de la fièvre jaune, et qui sont : la recherche négative de l'hématozoaire du paludisme, et la recherche positive de l'albuminurie progressive.

4°) Utilisation du diagnostic précoce de la maladie pour l'application de quelques mesures prophylactiques.

CHAPITRE PREMIER

PREUVES EXPERIMENTALES DE LA CONTAGIOSITE DE LA FIÈVRE JAUNE PENDANT LA PHASE ROUGE

1° TRAVAUX DE LA COMMISSION AMÉRICAINE DE CUBA (1899-1901)

C'est la Commission américaine composée de REED, CARROLL, AGRAMONTE et LAZEAR, venue à Cuba, sur l'instigation du général Wood, gouverneur militaire de l'île, qui, de 1899 à 1901 en fournit la première preuve indiscutable par ses expériences destinées à démontrer le rôle du *stegomyia* comme agent transmetteur de la maladie.

Il serait cependant injuste de ne pas rappeler que la contagiosité de la fièvre jaune par l'intermédiaire du *stegomyia*, déjà soupçonnée par BEAUPERTHUY et NOTT dès le milieu du XIX^e siècle, fut nettement affirmée par le médecin cubain Carlos FINLAY en 1881. FINLAY réussit à transmettre expérimentalement la fièvre jaune par la piquûre du moustique... Mais sa découverte ne fut pas tout d'abord prise en considération par le monde savant, et ne redevint d'actualité qu'après la découverte de la transmission du paludisme par l'anophèle.

C'est dans ces conditions que la Commission américaine décida de reprendre les démonstrations expérimentales de FINLAY. Les expériences furent pratiquées sur des hommes, sujets volontaires choisis parmi les émigrants de race blanche nouvellement débarqués, et qui étaient ainsi dans les meilleures conditions de réceptivité.

Dans tous les cas où les moustiques employés avaient piqué des malades aux *cinquième*, *sixième* ou *septième* jour de la maladie, leur piqûre sur un sujet sensible demeurait toujours inoffensive. Au contraire, dans les cas positifs, les malades sur lesquels les *stegomyia* avaient été infectés au *second* ou au *premier* jour de la maladie.

Par conséquent, la Commission américaine se crut fondée à conclure que le *stegomyia*, pour s'infecter, est obligé de sucer du sang amaril au cours des *premiers* jours de la maladie.



LAZEAR étant mort d'une attaque fortuite de fièvre jaune au début des expériences, et son cas pouvant faire douter de la réalité du rôle du *stegomyia* dans l'étiologie des cas expérimentaux, qui évoluaient dans les mêmes conditions de temps et de lieu, une seconde série d'expériences fut organisée dans un camp installé sur un terrain inculte situé à un mille de la ville de Quemados, loin du foyer épidémique. Ce camp fut nommé Camp LAZEAR.

Après avoir vérifié par une quarantaine que les volon-

taires récemment arrivés n'avaient pas encore eu le temps d'être contaminés avant leur isolement, REED, CARROLL et AGRAMONTE en firent piquer un certain nombre par des moustiques qui s'étaient nourris sur des malades à différents jours de la maladie. Ils arrivèrent aux mêmes conclusions.

Dans une troisième série d'expériences entreprises pour discuter différentes hypothèses sur la nature du virus et sa localisation dans l'organisme, les américains procédèrent à des inoculations directes de sang amarillique, de sérum non filtré et de sérum filtré. Ces différents procédés se montrèrent efficaces ; Dans tous les cas les produits actifs provenaient de malades à la *première phase* de la fièvre jaune.

*
**

Ces faits furent confirmés par de nombreux expérimentateurs notamment par RIBAS, LUTZ et BARRETO à Sao-Paulo en 1902, par la mission PARKER, BEYER et POTHIER à La Vera-Cruz en 1903 et enfin par la Mission de l'Institut Pasteur à Rio de Janeiro.

2° TRAVAUX DE LA MISSION FRANÇAISE A RIO DE JANEIRO (1901-1904)

En 1901, le Gouvernement français envoya à Rio, où sévissait la fièvre jaune, une mission composée de MM. MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND. Ses travaux en ce qui concerne la période contagieuse de la maladie sont venus apporter une importante confirmation et quel-

R. du M. 2

ques précisions nouvelles aux travaux américains, notamment sur le point qui nous intéresse.

En mai et juin 1904, ils réussirent à inoculer la fièvre jaune par piqûre de *stegomya* infecté, et par injection de sang et de sérum amarillique, à des émigrants nouvellement arrivés dans le pays et venant de subir une quarantaine d'isolement à Petropolis, station proche de Rio, mais d'altitude suffisante pour être en toute saison indemne de *stegomyia* et par suite de fièvre jaune.

Leurs expériences leur permirent d'établir nettement la présence du virus au *premier*, *second* et surtout *troisième* jour de la maladie, et son *absence au quatrième jour et aux jours* suivants, la date de disparition n'ayant pas été fixée avec cette précision par les auteurs américains.

3° TRAVAUX DE NOGUCHI

En 1919 NOGUCHI trouva dans le sang, le foie et les reins d'un cobaye inoculé avec du sang amarillique un germe visible au microscope qu'il nomma *Leptospira Ictéroïdes*, et auquel il attribua la cause immédiate de la fièvre jaune.

Bien que les travaux les plus réduits semblent n'avoir pas vérifié son hypothèse, qu'il avait d'ailleurs lui-même abandonné nous pouvons noter que toutes ses constatations à ce sujet confirmaient la contagiosité de la fièvre jaune à sa première période.

4° TRAVAUX SUR L'ÉPIDÉMIE OUEST-AFRICAINE DE 1927

Enfin, tout récemment, la découverte de la sensibilité du macacus rhésus au virus de la fièvre jaune, par la commission américaine de Lagos (Nigeria) a permis de vérifier par ce nouveau moyen, que la fièvre jaune est contagieuse pendant la phase rouge de la maladie.

Voici des cas originaux rapportés par BEEUWKES à la conférence africaine de la fièvre jaune de 1927.

« Une femme Félice, âgée de 30 ans, avait eu une
« attaque violente de fièvre jaune. Son sang a été pris
« au *troisième jour* de la maladie ; un macacus rhésus
« inoculé eut une température élevée au 9^e jour après
« l'inoculation, la fièvre continua pendant trois jours et
« atteignit 106° F. Mais l'animal guérit et se portait
« bien dans la suite. Aucune subinoculation n'a été faite.
« Cet animal fut ensuite inoculé par deux fois avec du
« sang très virulent et se trouva être immunisé ».

« L'autre malade, Asibi, un homme de 28 ans, avait
« une attaque extrêmement bénigne et presque impossi-
« ble à diagnostiquer. Du sang de ce malade a été
« obtenu *trente trois heures après le début* de la maladie.
« Un rhésus, une marmosette et deux cochons d'Inde
« ont été inoculés. Les cochons d'Inde et la marmosette
« n'ont pas réagi, et les cultures faites avec le sang du
« malade sont restées stériles. Le rhésus eut la fièvre au
« 4^e jour après l'inoculation, et a été trouvé moribond
« au début du 5^e jour ». L'autopsie n'a point révélé de
jaunisse des parties superficielles, mais en revanche des
lésions de fièvre jaune typiques :

« Pétéchies dans les poumons, la muqueuse intestinale, sang altéré dans l'estomac ; foie très pâle, de couleur crème, avec les centres des lobules jaunâtres. « Rate grosse et ganglions petits, cortex rénal taché de bile (?) ».

Microscopiquement : dégénérescence graisseuse du cœur, du foie et des reins, congestion rénale et cylindres hyalins.

De nombreuses subinoculations en série confirmèrent le diagnostic : le virus d'Asibi était bien celui de la fièvre jaune.

*
**

Le cas du D^r STOKES lui-même permit de réaliser une nouvelle série d'expériences tout à fait complètes et concluantes.

Au soir du 15 septembre 1927, le D^r STOKES qui travaillait avec BAUER et HUDSON tombe victime de la maladie qu'il était en train d'étudier, et mourut quatre jours après victime d'une attaque violente de fièvre jaune.

Il s'intéressa jusqu'au bout à ses recherches, insista pour que son sang servît à des inoculations, et voulut être exposé aux moustiques d'expérience.

On accéda à sa demande, et les expériences de transmission par injection de sang ou par piqûres de moustiques qui ont été effectuées par BAUER ont été de tous points conformes aux expériences faites auparavant avec la souche de virus du cas léger d'Asibi.

Du sang fut donc pris à STOKES, 12 heures après qu'il

fut tombé malade, puis 36 heures et 84 heures après, c'est-à-dire au *premier*, *second*, et *troisième* jour de la maladie. A chaque reprise le sang était injecté à un singe différent. Tous ces singes moururent avec des signes typiques de fièvre jaune.

Par ailleurs, deux lots de moustiques furent nourris sur STOKES l'un à la 12^e heure, l'autre à la 36^e heure de la maladie. Les moustiques du premier lot donnèrent une infection fatale à des macaëus rhésus normaux. Cette expérience représente le premier transfert couronné de succès du virus humain au macacus rhésus par le *stegomyia*. Le second lot ne donna aucun symptôme de fièvre jaune aux macaques, mais les inoculations directes du sang du 2^e jour sont la preuve que le virus existait encore, ainsi d'ailleurs qu'au troisième.

*
**

En même temps MATHIS et SELLARDS à l'Institut Pasteur de Dakar, dirigeaient leurs recherches dans le même sens ; ils tentèrent un grand nombre d'essais d'inoculation au macacus rhénus, tant par injection directe du sang ou du sérum d'amarillique que par piqure de *stegomyia* infectés.

Les seuls résultats positifs furent obtenus à partir d'un cas de fièvre jaune à la 20^e heure après le début qui évolua comme un cas bénin et qui guérit.

Tous les essais à partir de malades aux 4^e, 5^e, 6^e, 7^e jours furent négatifs.

*
* *

Les essais de Mission Rockefeller à Lagos et ceux de l'Institut Pasteur de Dakar se complètent pour vérifier par le nouveau moyen des singes de laboratoire la contagiosité de la fièvre jaune *aux trois jours de la phase rouge, et à ces trois jours seulement.*

*
* *

Il est donc définitivement démontré que le malade atteint de fièvre jaune est contagieux pendant la première période de la maladie, qui correspond à la phase rouge inflammatoire.

C'est pendant période qu'il faut le tenir à l'abri des piqûres de *stegomyia*.

Il importe donc de faire le diagnostic dès le début, ou le plus près possible du début de la maladie.

CHAPITRE II

ASPECT CLINIQUE ET VALEUR DE LA PHASE ROUGE

Faisons d'abord une revue rapide des symptômes de la phase rouge, puis nous examinerons ensuite leur valeur diagnostique et leur signification réelle.

*
**

La maladie peut débuter tantôt insidieusement par des malaises indéterminés et tantôt brusquement.

Quand le début est précédé de prodromes, le malade a présenté pendant deux ou trois jours quelques malaises, de la céphalée, de l'insomnie, un peu d'embarras gastrique.

Le plus fréquemment, *l'invasion est brusque*, elle se fait le matin au réveil, ou pendant les occupations de la journée, au milieu d'un état de santé en apparence complète. Cette brusquerie est telle que le malade peut préciser exactement le moment du début.

En général, *l'invasion est marquée par un frisson intense, assez court, mais qui manque assez souvent.*

Dans les formes graves, le frisson peut au contraire

se renouveler et alterner avec des bouffées de chaleur.

Avec le frisson initial lorsqu'il a lieu, se déclare une *céphalalgie* qui peut dans d'autres cas être le premier symptôme ressenti par le sujet. Cette céphalalgie est violente d'autant plus que la maladie sera plus grave ; elle est nettement frontale, sus orbitaire, s'accompagnant parfois de douleurs dans les globes oculaires...

La *Rachialgie* est surtout accusée dans la région lombaire, qui est le siège d'une douleur vive, pouvant arracher des cris au malade, et qui est toujours comparée à un « coup de barre ».

Le malade éprouve en même temps, un sentiment de lassitude générale, de courbature, et des douleurs dans les articulations et les muscles des membres inférieurs.

Comme dans la dengue, toutes ces douleurs peuvent survenir dès le début, en quelques instants, par exemple au milieu de la marche qu'elles rendent titubante et comme ébrieuse.

La *température* monte en général brusquement dès le début, jusqu'à 40°, 41°. Elle atteint d'emblée son maximum et tend désormais à descendre en lysis, avec de petites exacerbations vespérales. Elle s'abaisse d'autant plus chaque jour que la guérison est plus probable et plus rapide. La chute de température peut être complète et définitive dès la fin du 3^e jour, dans les formes légères, la phase rouge constituant alors toute la maladie.

Dans les cas plus graves cette chute n'aura été qu'une rémission incomplète et passagère, la température remon-

tera, marquant sur la courbe une encoche, dite V amarillique, dont nous ne parlerons que pour faire remarquer qu'elle n'est visible qu'en pleine période terminale et qu'ainsi elle ne nous intéresse pas.

Le pouls est plein, dur, ample, assez rapide ; de 100 à 140 au moment de l'invasion ; il diminue de fréquence assez vite pour être bientôt dissocié nettement d'avec la température. Ce phénomène serait assez caractéristique, mais il se retrouve encore plus net dans la dengue.

La respiration est rapide, anxieuse, entrecoupée de soupirs profonds. Le malade est d'abord agité, il passe ses nuits dans l'insomnie bientôt il tombe dans l'abattement, sa physionomie se fige dans une expression d'effroi ; il répond à peine aux questions, d'une voix saccadée, tremblotante.

Le Faciès serait caractéristique : c'est le masque amaril, qui permet, quand il existe, de soupçonner le diagnostic en temps d'épidémie : le visage est devenu brusquement rouge, acajou clair, bientôt même d'apparence boursoflée chez quelques-uns.

Les yeux sont brillants, les conjonctives injectées et humides, presque lamoyantes parfois.

Mais ce faciès peut être simulé assez exactement par la dengue qui est justement appelée aussi fièvre rouge, par l'accès de paludisme au stade de chaleur, et par l'insolation.

La peau est chaude, elle donne en général au toucher une impression de sécheresse, d'âpreté désagréable.

Les sueurs ne surviennent normalement qu'à la défer-

vescence qui marque la fin de la première période avec d'autres phénomènes de crise. Elles sont très abondantes, mais elles sont alors trop tardives pour nous intéresser. Quand elles se montrent avant ce moment, elles sont rares et visqueuses, intermittentes, et d'un sombre pronostic.

La langue est humide, blanche au centre, rouge à la pointe et sur les bords, souvent sans caractère spécial au début.

Dans de rares cas elle serait comme globuleuse, un peu sèche, cotonneuse, et gardant l'empreinte des dents.

Dans des cas très graves elle devient vite lisse et rouge, puis se fissure. Les gencives se recouvrent d'un léger enduit grisâtre, le voile gingival, qui serait assez fréquent, mais se trouve dans d'autres états fébriles. Si l'état s'aggrave elles deviennent aussi lisses rouges et boursoufflées.

Enfin, il peut exister des *phénomènes gastriques* dès cette période. Les vomissements, quand ils existent dans les formes bénignes, sont sans caractère, peu abondants formés des boissons de la bile et du mucus. Mais ils peuvent prendre une fréquence, une gravité alarmante dès cette première période si l'atteinte est sévère. Ils s'accompagnent alors d'*épigastralgie*, spontanée, continue, s'exacerbant pendant les vomissements et la palpation, et d'un sentiment d'*anxiété* pouvant aller jusqu'à l'angoisse.

La soif est modérée dans les formes légères, plus intense, et même inextinguible suivant la gravité du cas.

Presque toujours à cette période, il y a constipation ;

jamais de diarrhée. Quant aux urines, rares et foncées, elles contiennent de l'albumine, symptôme capital sur lequel nous reviendrons.

*
**

Il suffit d'examiner cette énumération des symptômes de la phase rouge pour voir qu'aucun de ses signes, ni même leur ensemble n'est vraiment caractéristique.

On peut dire que ni la brutalité de l'invasion — qui d'ailleurs peut être insidieuse et précédée de malaises extrêmement vagues, ni le frisson, malgré son intensité — mais il peut être absent — ni la céphalée, la rachialgie, les douleurs articulaires, ni la température, ni les caractères du pouls, ni même le masque amaril, encore moins les phénomènes gastriques qui n'appartiennent réellement pas à cette période, en définitive qu'aucun symptôme clinique ne peut imposer le diagnostic précoce de la fièvre jaune, si grande est leur banalité.

Evidemment, en pleine épidémie, ils suffisent généralement à la faire suspecter, bien qu'ils n'en fassent pas la preuve. Mais si l'épidémie n'est encore qu'à son début, les cas éclatent isolément les formes légères ou frustes prédominent et passent facilement sans être reconnues.

*
**

Que représentent, en effet, les signes de la phase rouge ? Des phénomènes inflammatoires. Et d'où vient leur allure banale, sinon de ce caractère général de signes communs à toutes les infections aiguës ? C'est

qu'en réalité, pour la clinique comme pour l'épidémiologie, la phase rouge est bien la véritable phase de maladie infectieuse du processus fièvre jaune.

C'est donc la phase capitale, on pourrait dire la seule phase, et que la maladie est terminée quand elle se termine. Ce n'est pas un paradoxe. Considérons seulement ses caractères cliniques, sa contagiosité exclusive, la crise urinaire et sudorale qui marque souvent sa fin ; bien loin de la considérer comme une phase de début, il nous semble qu'elle est véritablement la période d'état de la maladie.

En effet, quand elle est terminée, le cas est jugé, les lésions sont acquises, il ne subsiste qu'un syndrome qui apparaît comme véritablement résiduel. Le malade, après l'attaque infectieuse se retrouve avec des organes plus ou moins profondément ruinés. Il « fait » sa seconde période, période terminale, avec ce qui lui en reste. Si tout est fonctionnellement détruit, il meurt sitôt après l'attaque, dès la première phase (formes sidérantes). S'il est capable de réaction, il se débat pendant quelque temps au milieu de troubles d'insuffisance hépato-rénale. La restauration de la santé peut se faire après une période d'incertitude, mais le plus souvent la déchéance est irrémédiable, il s'éteint dans le collapsus progressif, ou il est emporté par des complications hémorragiques et urémiques.

Nous avons insisté sur cette phase rouge de la fièvre jaune, parce que son importance n'est pas suffisamment mise en lumière par les auteurs classiques dans la rédaction de leurs traités. Comme nous l'avons dit dans notre

introduction, si la phase rouge est parfaitement décrite, elle n'est pas mise à son rang, particulièrement dans la discussion du diagnostic différentiel. Le lecteur conserve toujours l'idée que la fièvre jaune est une fièvre avec ictère et vomissements noirs.

Cette impression est sûrement encore renforcée et fixée par le nom même de « fièvre jaune », qui est véritablement défectueux. On pourrait presque dire, en effet, que lorsque la maladie est une « fièvre », une maladie infectieuse, elle n'est pas « jaune » (c'est la « fièvre rouge » de DUTROULEAU), et que lorsqu'elle est « jaune » elle n'est plus « fièvre », mais seulement syndrome d'intoxication : l'ictère grave tropical ».

Cette impression, ancrée dans tous les esprits, n'aurait pas grande importance s'il ne s'agissait que d'assister au développement de la maladie pour la décrire ; mais elle a le déplorable effet de maintenir les médecins dans une véritable hantise de l'ictère et des vomissements noirs qu'ils se représentent comme les seuls critères valables de la fièvre jaune, et qu'ils attendent pour porter le diagnostic.

Evidemment, le diagnostic est alors certain, mais il est trop tard pour agir : le malade a été mal traité, son sort est décidé, et il n'est plus contagieux.

Dans ces conditions, à quoi pensent donc les jeunes médecins qui voient pour la première fois des cas de fièvre jaune ? Nous avons su que ce pouvait être parfois à la dengue, parfois à l'insolation, mais dans l'immense majorité des cas, c'est au paludisme.

Nous allons voir dans les chapitres suivants les raisons de cette autre obsession, et la méthode à suivre pour y échapper et reconnaître précocement, donc utilement la fièvre jaune.

CHAPITRE III

LE DIAGNOSTIC PRECOCE DE LA FIEVRE JAUNE EN PRATIQUE

Existe-t-il des éléments ou des symptômes qui permettent de faire le diagnostic précoce, prophylactique, de la fièvre jaune ?

En 1869 VIDAILLET écrivait dans les Archives de Médecine Navale : « Jusqu'ici, lorsque règne la fièvre jaune, « deux autres affections qui ont un début semblable, « et dont le traitement est loin d'être le même, ont été « la cause de bien des méprises fâcheuses et de bien « des traitements intempestifs et nuisibles. Ce sont : la « fièvre rémittente bilieuse et la fièvre intermittente. Au « début, ces trois maladies présentent le même cortège « symptomatique : chaleur de la peau, courbature, faciès « vultueux, yeux injectés, céphalalgic.

« En présence de cet appareil fébrile, quelle n'est pas « l'hésitation du praticien ? Pour quelle affection va-t-il « opter ?

« Emploiera-t-on les vomitifs ? Si c'est la fièvre jaune, « cette médication aura le résultat déplorable de hâter

« la terminaison fatale de la maladie, en amenant une
« dépression rapide des forces et le vomissement noir.

«...Si l'on absorbe de la quinine, tous les symptômes
« au lieu de s'amender s'accusent davantage... et des
« symptômes encore plus fâcheux viennent aggraver la
« situation... Je puis même ajouter que tous les cas de
« fièvre jaune traités par la quinine ont eu pendant
« cette épidémie une terminaison fatale.

« Je ne suis pas certes le premier qui ait parlé de
« l'albumine dans la fièvre jaune. Mais M. BALLOT, qui
« l'a donnée comme un symptôme positif de la 2°
« période n'a pas suivant nous, suffisamment insisté
« sur la valeur de ce signe comme élément de diag-
« nostic différentiel entre les 3 affections à leur début.

Ainsi VIDAILLET examinait la question du diagnostic précoce de la fièvre jaune au point de vue thérapeutique. Il voulait de cette manière éviter les traitements intempestifs qui ne pouvaient que nuire au malade. Notion parfaitement justifiée d'ailleurs ; le foie et les reins sont trop profondément atteints par le virus amaril pour que les médicaments agissent autrement que comme des toxiques.

Il est intéressant de constater que lorsqu'on examine la même question du point de vue de la prophylaxie, la même nécessité de se hâter mène à la même conclusion :

Pour établir le diagnostic précoce de la fièvre jaune, dans les conditions de la réalité, deux opérations sont indispensables :

1° l'Élimination du paludisme ;

2° la recherche de l'albuminurie progressive de la fièvre jaune.

C'est ce que nous allons montrer.

*
* *

I° ELIMINATION DU PALUDISME

La citation de VIDAILLET nous démontre que les anciens médecins coloniaux avaient tendance à opter trop souvent pour le paludisme, en présence d'une manifestation fébrile. Situation d'esprit compréhensible : les contingents d'occupation de nos colonies étaient à ce moment-là à peu près complètement composés d'européens, et séjournaient dans des régions côtières où l'assainissement était à son début. De très nombreux cas de paludisme se produisaient donc. Néanmoins les anciens auteurs de pathologie tropicale avaient très bien différencié du paludisme certaines fièvres des pays chauds qu'ils avaient rangées dans le groupe des fièvres « climatiques ».

Depuis la découverte de l'hématozoaire de LAVERAN et de la transmission par l'anophèle, le paludisme bénéficie d'une vogue encore plus répandue. L'abondante littérature scientifique qu'il a suscitée, l'a imposé à l'esprit des médecins, ne serait-ce que par la satisfaction, la certitude dans l'explication qu'il fournit.

De telle sorte qu'aujourd'hui, la tendance est encore plus grande de faire entrer dans le cadre de la malaria toutes les manifestations fébriles observées.

Au début d'une épidémie, les premiers cas de fièvre jaune sont ainsi mis sur le compte du paludisme.

R. du M. 3

Par ailleurs il est encore juste de reconnaître avec VIDAILLET que les symptômes de début du paludisme ressemblent à ceux de la fièvre jaune ; et puis le paludisme est d'une telle fréquence ! Dans ces conditions, soit pour lutter contre le fâcheux état d'esprit des médecins qui font à *priori* le diagnostic de paludisme, soit pour différencier sciemment les deux maladies, il devient nécessaire de procéder à l'opération qui permet d'affirmer ou d'éliminer le paludisme, opération maintenant praticable par le médecin lui-même ou par recours au laboratoire : c'est la recherche de l'hématozoaire.

Tant au point de vue de la fièvre jaune que d'autres maladies tropicales, cette recherche de l'hématozoaire doit devenir une nécessité absolue dans tous les cas. Elle seule permettra de rejeter cette obsession du paludisme qui peut voiler la fièvre typhoïde, la dengue, la fièvre récurrente, et enfin la fièvre jaune.

En conséquence, dans une région où il s'est produit déjà des cas de fièvre jaune, la première manœuvre à accomplir de la façon la plus impérieuse est de faire un étalement de sang sur une lame dès qu'on est appelé auprès d'un malade atteint d'une fièvre indéterminée.

*
* *

Que répondra l'examen microscopique ?

Le résultat peut être schématisé par les trois cas suivants :

1°) On trouve de *très nombreuses hématozoaires*.

On peut sans crainte éliminer la fièvre jaune. En effet

les examens qui ont été pratiqués à l'hôpital de Dakar sur des paludéens récents atteints de fièvre jaune n'ont jamais permis de déceler la présence de nombreux hématozoaires antérieurement constatés.

D'ailleurs la réponse : très nombreux hématozoaires indique un danger paludéen certain et grave qui impose la nécessité de mettre immédiatement en œuvre le traitement intensif par la quinine, et l'action spécifique du médicament viendra certainement confirmer le diagnostic.

2° Le laboratoire répond « *rare hématozoaires* ».

Cette constatation n'élimine pas le diagnostic de fièvre jaune ; en effet, le D^r BEEUWKES a signalé à la Conférence de Dakar, que dans un certain nombre de cas, même mortels, de fièvre jaune il y avait quelques parasites de la malaria dans le sang. Il convient alors de faire envoyer au laboratoire de nouvelles lames de sang. Le D^r CAZANOVE soutient qu'au bout de plusieurs examens le premier résultat qui était « *rare hématozoaires* » devient « *hématozoaires, négatif* ».

3° Le laboratoire répond : « *pas d'hématozoaires* ». D'une façon générale, on doit aussitôt considérer que la fièvre jaune peut être en cause. Mais deux conditions spéciales peuvent se présenter, qu'il faut toujours avoir soin de préciser par l'interrogatoire.

a) Le malade prend de la quinine préventive.

La question qui se pose est la suivante : Chez un individu cette petite dose de quinine a-t-elle pu empêcher le développement de l'hématozoaire alors que se manifeste une fièvre très élevée avec symptômes géné-

raux sévères ? Peut-on continuer à penser au paludisme sous le prétexte qu'il n'y aurait pas d'hématozoaires à cause de la quinine préventive ? C'est évidemment inadmissible.

b) Il se produit souvent aux Colonies la situation suivante : c'est que la population suivant l'exemple des médecins attribue volontiers au paludisme toute manifestation fébrile. Tout colonial, même de date récente, dès qu'il se sent fébricitant se met à prendre cette quinine qu'il a toujours à portée de la main. Il n'hésite pas quelquefois à en prendre des doses élevées dont la moyenne peut-être fixé au chiffre de 1 gramme. La question qui se pose est alors la suivante :

Chez un individu une grosse dose de quinine a-t-elle pu supprimer l'hématozoaire alors que se maintient une fièvre élevée avec des symptômes graves ? Doit-on continuer à penser au paludisme alors que le médicament spécifique n'a eu aucune action ?

Sans éliminer absolument, si l'on veut, le diagnostic de paludisme, ne convient-il pas de trouver étonnante cette discordance et de commencer à envisager la possibilité d'une fièvre jaune ?

Dans le doute, chez un malade qui n'a pas d'hématozoaires, il faut supprimer la quinine et pratiquer de nouveaux examens. Mais il y a toutes les chances pour qu'ils restent négatifs et que la fièvre jaune reste seule en discussion.

En résumé, que le malade ait pris ou n'ait pas pris de quinine préventive, qu'il ait pris ou n'ait pas pris de quinine curative, dans tous les cas, si la fièvre se main-

tient, la réponse « rares hématozoaires » ou « pas d'hématozoaires » doit, en pays de fièvre jaune, devenir le premier élément du diagnostic précoce de cette maladie.

II° RECHERCHE DE L'ALBUMINURIE

Notre but est de démontrer dans ce chapitre :

1° l'importance du symptôme albuminurie : bien que cette importance ait été signalée déjà par de nombreux auteurs, il nous a paru utile d'y revenir encore une fois ; on ne saurait en effet trop insister sur la valeur de ce symptôme.

2° la précocité de l'apparition de l'albumine : nous donnerons les raisons pour lesquelles les différents auteurs la signalent trop tardivement, et le moyen de la mettre à sa véritable place.

A) IMPORTANCE DU SYMPTÔME ALBUMINURIE

On peut affirmer, en l'absence actuelle de tout test bactériologique ou expérimental que la présence de l'albuminurie dans la fièvre jaune est en effet par sa constance, son caractère progressif, et son intensité le symptôme capital de la maladie.

Il est exact que l'on peut observer des atteintes de fièvre jaune avec une très petite quantité d'albumine, ou même sans albumine, cela, bien entendu, dans les cas légers ou frustes ; mais ces cas sont rares, et dans cette étude, faite surtout du point de vue de la prophylaxie, ce qu'il est important de retenir c'est que, soit au début d'une épidémie de fièvre jaune, soit en période de pleine épidé-

mie, il y a toujours, à côté de ces très rares cas négatifs d'autres cas qui forment la grande majorité, où le symptôme albuminurique est net, et qui attirent forcément l'attention du médecin.

La constatation de l'albumine conserve donc toute sa valeur prophylactique. Dans les pays à fièvre jaune le médecin doit considérer par conséquent comme une nécessité impérieuse la recherche systématique de l'albumine dans les urines de tous les fébricitants auprès desquels il est appelé.

Les observations suivantes, prises à l'hôpital de Dakar au cours de l'épidémie de 1927 et qui nous ont communiquées par le docteur CAZANOVE sont destinées à montrer la constance de l'albumine, la progression, quelquefois d'une rapidité étonnante, et les quantités considérables auxquelles elle peut aboutir, dont on peut dire qu'elles ne sont atteintes dans aucune autre maladie.

CAS N° 1. — C...

Le 14 septembre : Début de la maladie par céphalée, élévation de la température.

Albumine : 0

Le 15 : Faciès vultueux ; yeux brillants, pupilles dilatées, langue sale, céphalalgie intense. Ni nausées, ni vomissements. Urines rares, foncées, température le soir 40,7, pouls 85.

Albumine, le matin : 0 gr. 10

le soir : 2 gr. 50

Le 16 : Mauvaise nuit : insomnie avec agitation, anurie presque complète, température 39,6 le matin, 38,9 le soir, Pouls 95.

Albumine, le matin : au-delà de 30 gr.
le soir : 31 gr.

Le 17 : Très mauvais état général, respiration difficile, parole bredouillante, hoquet persistant, température 38,6, pouls 108.

Anurie complète.

Décès à 12 heures.

CAS N° 2. — B...

A toujours pris de la quinine préventive.

Le 1^{er} août : Début au réveil, malaise, céphalgie et fièvre. A reçu une injection d'acétylarsan.

Le 3 : Insomnie, agitation, faciès vultueux, langue saburrale. Pas de rachialgie, pas d'épigastrie ; ni nausées, ni vomissements. Température, matin 39,9, soir 40,5, pouls, matin 89, soir 88. A reçu 25 cc. de sérum de Noguchi.

Albumine : 2 gr. 50

Le 4 : Malade agité ; plaintes ; faciès vultueux, vomissements suie pendant la nuit, à 9 heures du matin et le soir à 15 heures. Température, le matin 39,6, soir 39,9. Pouls, matin 82, soir 86. A reçu 50 cc. de sérum matin et soir.

Albumine, le matin : 3 gr.
le soir : 7 gr. 50

Le 5 : Vomissements suie dans la nuit, le matin, l'après-midi. N'urine que par sondages. Abattement. La température a fait une chute brusque : matin, 38°, soir, 38° 6 ; pouls : matin 84, soir 84. A reçu 50 cc. de sérum matin et soir.

Albumine, le matin : 7 gr.
le soir : 8 gr. 50

Le 6 : Etat général semble meilleur. Respiration plus facile. Température remonte. Traces de vomissements,

noirs sur les draps et les lèvres. Le soir l'état s'aggrave rapidement. Temp. m : 39,3. Pouls m. 106. A reçu 50 cc. de sérum le matin.

Albumine, le matin : 11 gr.

le soir : 11 gr.

Décès à 21 heures.

CAS N° 3. — M^{me} P..., 20 ans

Accouchée récente, vient d'avoir une légère pyélonéphrite 11 jours auparavant, est depuis deux jours en apyrexie, lorsque :

Le 14 Novembre : la température s'élève brusquement, frissons, courbature, céphalée violente, ni rachialgie, ni injection des conjonctives.

Le 16 : Vue à 14 h. 45. Visage légèrement vultueux ; céphalée ; courbature ; nausées ; épigastralgie. Très abattue. Temp. 40,5. A 19 h. les nausées augmentent, légère agitation ; vultuosité du visage.

Albumine : 3 gr. 50

Le 17 : A passé une mauvaise nuit. A vomi noir vers 23 h., vomissements noirs, anxiété, agitation, épigastralgie persistent. Urines troubles. Temp. 39,1, pouls 120.

Albumine : 4 gr.

Le 18 : Très mauvaise nuit : vomit noir continuellement ; émétisme très accusé, carphologie ; n'a presque pas uriné. Temp. 39,7. Pouls, 120.

Albumine : 7 gr.

CAS N° 4. — V..., 33 ans

Le 9 Septembre : Début. Temp. 39,3.

Le 10 : Vomissements bilieux. Temp. matin, 39,5 ; soir, 39,8. Pouls, matin, 80 ; soir, 105. Pas d'hématozoaires.

Le 11 : Lavement purgatif. Une quinzaine de selles. A beaucoup transpiré ; croit avoir beaucoup uriné. Le soir, urines troubles. Temp. : matin, 39,5 ; soir, 40. Pouls, matin, 80 ; soir, 105 ; pas d'hématozoaires.

Albumine : 0 gr. 40

Le 12 : A mal dormi. Nausées. Très nombreux vomissements glaireux avec bile ; épigastralgie nette. Une dizaine de selles. A 11 h., vomissements glaireux avec points noirs. Langue blanche au centre, rouge sur les bords. Conjonctives à peu près normales. Temp. : matin, 39,2 ; soir, 39,1. Pouls : matin, 80 ; soir, 90. Urines troubles.

Albumine, le matin : 1 gr. 50

le soir : 1 gr. 50

Le 13 : Malade abattu. A dormi : nausées, vomissements noirs, urines abondantes.

Albumine, le matin : 2 gr. 50

le soir : 3 gr.

Le 14 : A dormi. Abattement plus prononcé ; nausées continuelles. Vomissements de plus en plus foncés. Urines toujours abondantes.

Albumine, le matin : 5 gr.

le soir : 4 gr.

Le 15 : Albumine : 4 gr. 50

Le 16 : Décès.

CAS N° 5. — Le M..., 35 ans

Le 31 Juillet : Début dans la journée. Malaises, maux de tête. Dans la nuit du 31 au 1^{er} août, violente céphalée, agitation, élévation rapide de la température.

Le 1^{er} Août : Même état.

Le 2 : Etat général s'aggrave. Temp. élevée, 39,8. Pouls, 100. Urines rares, foncées.

Albumine : 0 gr. 30

A l'entrée. Abattement, subictère conjonctival, pâleur des téguments (fract. à partie supérieure du thorax. Ni épigastralgie, ni rachialgie ; n'urine presque plus, doit être sondé. Pas de vomissements, diarrhée, le soir. Temp. 39,8. Pouls, 102.

Albumine : 0 gr. 80

Le 3 : Abattement très prononcé, ictère net des conjonctives, pâleur prononcée de la peau: Le malade n'urine pas, doit être sondé. Dans la matinée mélcœna abondant, épais. Dans la soirée état de plus en plus grave : extrémités froides, pouls imperceptible. Temp. le matin, 38,2 ; soir, 40,3. Pouls 108.

Albumine, le matin : 1 gr. 50

le soir : 1 gr. 60

Décès à 17 h. 30.

CAS N° 6. — J. R..., 5 ans

Le 26 septembre : Début par fièvre.

Le 27 : Faciès normal, ne se plaint de rien. Temp.: 40,5. Pouls 140. Ni parasites intestinaux, ni hématozoaires.

Albumine : 0

Le 28 : Vomissements bilieux; puis avec pattes de mou-ches. Température : chute brusque 39,2 le matin, 38,2 vers 15 heures. La petite malade dit qu'elle est guérie, qu'elle a faim, elle demande à manger. Bientôt vomissements, ils augmentent de nombre ; sont de plus en plus noirs, l'analyse dénote du sang, péritidite légère, micropolyadénite.

Albumine, le matin : 0

le soir : 0 gr. 10

Le 29 : La température remonte, matin 39,5, soir 40,7.

Le 30 : Depuis le milieu de la nuit cris continuels.

Albumine : 4 gr. 50

Le 1^{er} octobre : Décès à 8 heures.

B) PRÉCOCITÉ DE L'ALBUMINURIE

Les observations récentes ont montré que l'albumine apparaît plus tôt que ne le signalent la plupart des auteurs.

Nous pensons que ce désaccord tient à la méthode d'analyse des urines. On a, en effet, l'habitude de ne pratiquer chez les malades de l'hôpital ou chez ceux de la ville qu'une analyse quotidienne. On recueille les urines dans un bocal, de 9 heures du matin à 9 heures le lendemain. L'apparition de l'albumine dans les urines des vingt-quatre heures est constatée seulement à la visite du lendemain matin.

Si l'on avait eu le soin de faire des analyses d'urine à chaque miction, il est possible qu'on eût pu déceler la présence de l'albumine dans le cours de la journée de la veille, quelquefois presque vingt-quatre heures à l'avance.

Or, nous venons de le voir, l'albumine est le seul symptôme positif satisfaisant de la fièvre jaune. Lorsqu'on possède un symptôme d'une telle importance, il est nécessaire de pratiquer l'analyse des urines à chaque miction, et même de s'aider de la sonde pour récolter les urines si les malades n'en émettent pas assez fréquemment. En opérant ainsi on aura la preuve que l'albumine est plus précoce qu'on ne le dit généralement.

Les quelques observations suivantes, prises à l'hôpital de Dakar et communiquées par le Dr CAZANOVE sont destinées à justifier cette manœuvre et à en faire ressortir la très grande utilité.

OBSERVATION N° 1. — Mlle M...

Le 10 septembre : Début brusque au réveil, à 6 h. du matin.

Quatre heures après, vers 10 heures, *traces d'albumine*.

à 16 h., albumine : 0 gr. 35

Le 11 septembre à 9 h., — 3 gr.

à 16 h., — 6 gr.

L'albumine a été constatée dès la 4^e heure. Si on n'avait pas analysé les urines à chaque miction. C'est seulement à la visite du lendemain, à la 27^e heure qu'aurait été trouvée l'albumine. Le gain réalisé est donc de 23 heures.

OBSERVATION N° 2. — B...

Le 13 septembre : Début au réveil vers 6 h. par fièvre, céphalée, rachialgie, douleurs dans les membres. Température 39-39,2, pas d'hématozoaires.

A chaque miction l'analyse révèle l'absence d'albumine.

Le 14 septembre à 9 h. albumine : 0 gr. 10 à la 27^e heure

à 16 h. — 0 gr. 20

Le 15 septembre à 8 h. — 2 gr.

C'est à ce moment (50^e heures) qu'aurait été découverte l'albumine par l'analyse de la visite quotidienne. Gain de 23 heures.

OBSERVATION N° 3. — D^r B...

Le 24 août : Début au cours de la nuit précédente à 4 h. du matin.

A chaque miction, albumine : 0.

Le 25 août à 18 h. 38^e heure) albumine *traces*.

à 21 h., — traces plus visibles

Le 26 août à 8 h., albumine 1 gr. 10.

C'est à ce moment (52^e heure) qu'elle aurait été découverte par la méthode habituelle. Gain de 14 heures.

OBSERVATION N° 4. — Mme J...

Le 31 août : Début à 11 h. brusque : courbature, céphalée, injection des yeux ; à chaque miction, *pas d'albumine*.

Le 31 août : à 8 h. *pas d'albumine*.

à 11 h. —

à 18 h. *traces d'albumine* (31^e heure).

Le 1^{er} septembre à 3 h., albumine : 0 gr. 80

à 7 h., — 1 gr.

C'est à ce moment (44^e heure) que l'albumine aurait seulement été notée par l'analyse quotidienne. Gain de 13 heures.

OBSERVATION N° 5. — Mme B...

Le 30 mai à 9 h. : Début par faciès vultueux, céphalée sus-orbitaire, lombalgie, agitation.

Le 1^{er} juin à 9 h. albumine 0 gr. 10.

Ce cas est cité ici pour la précocité de l'albuminurie apparue à la 24^e heure.

OBSERVATION N° 6. — M. M...

Le 20 juillet : Vers 8 heures, début brusque par fièvre, céphalée, lombalgie, vultuosité de la face, injection des yeux.

A toutes les mictions, albumine : 0.

Le 21 juillet : De même, albumine : 0.

Le 22 juillet à 8 h., *traces d'albumine* (48^e heure).

à 16 h., albumine 0 gr. 50.

Ici l'albumine n'est apparue qu'à la 48^e heure.

En examinant les observations précédentes nous constaterons : Tout d'abord que l'albumine n'est pas d'ordinaire un symptôme du premier jour, malgré l'exemple du cas n° 1 où l'albumine existait à la 4^e heure. Ensuite que l'albumine, apparue dans le cours de la 2^e journée, et constatée presque immédiatement à l'état de traces par la méthode de l'analyse à chaque miction, n'aurait été découverte qu'au 3^e jour par la méthode habituelle de l'analyse quotidienne.

Cette méthode permet de réaliser un gain de temps de 13, 14 et même 23 heures dans deux cas, principalement au bénéfice du diagnostic de certitude, ce qui est fort appréciable au point de vue de la prophylaxie, comme nous le verrons par la suite.

★ ★

C'est un phénomène vraiment impressionnant que cette apparition de l'albumine.

Voici un malade que l'on sait à son début. Les symptômes généraux font penser à la fièvre jaune. On prend les mesures prophylactiques, mais on hésite à accepter un diagnostic de fièvre jaune qui entraîne un pronostic presque sûrement fatal, et on se réfère malgré les symptômes de début à l'albuminurie. Pendant la première, deuxième journée quelquefois, le réactif versé dans le tube à essai n'amène aucun trouble, et puis brusquement, au cours ou à la fin de la 2^e journée, on voit apparaître ce précipité albumineux qui justifie toutes les craintes.

Si l'on est appelé au deuxième, troisième jour de la

maladie, alors c'est tout de suite qu'on aura le précipité, avant même l'examen de la lame de sang au laboratoire.

★★

En 1898, AUVRAY écrivait dans les « Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniale » :

..« Je ne saurais trop faire remarquer combien il est « difficile au début d'affirmer absolument qu'on se « trouve en présence d'un cas de typhus amaril. Le plus « souvent nos doutes étaient levés quand, après un ou « deux jours d'un tableau clinique représentant vague-
« ment la fièvre jaune nous trouvons dans les urines des
« quantités notables d'albumine. Jamais nous ne nous
« sommes trompés en procédant ainsi et trouvant de
« l'albumine »...

Nous n'avons pas autre chose à ajouter à cette phrase. Dans les pays à fièvre jaune : 1°) l'albumine est la signature du typhus amaril; 2°) la recherche précoce de ce symptôme est le meilleur élément de sa prophylaxie.

Tels sont les deux gestes à accomplir pour établir le diagnostic prophylactique de la fièvre jaune.

1°) *l'élimination de l'hématozoaire* est un résultat négatif qui ne peut pas faire poser le diagnostic, mais qui doit donner l'éveil.

2°) *la constatation de l'albumine* est un résultat positif qui doit déclencher systématiquement les mesures prophylactiques que nous allons maintenant étudier.

CHAPITRE IV

APPLICATION DU DIAGNOSTIC PROPHYLACTIQUE

1° ISOLEMENTS DU MALADE

Nous rappelons que dans notre premier chapitre nous avons démontré que le malade est infectieux pendant la seule phase rouge de la fièvre jaune, et que c'est pendant cette période qu'il doit être mis à l'abri de la piquûre des moustiques.

Le diagnostic précoce, tel que nous venons de l'exposer permet par conséquent d'appliquer la mesure prophylactique que l'on décrit sous le nom d'isolement du malade et qui se réalise au moyen de moustiquaires ou de cadres grillagés.

Cet isolement du malade peut être envisagé dans deux conditions : en pleine épidémie et au début d'une épidémie.

a) *En pleine épidémie*

L'idéal serait évidemment de mettre le malade à l'abri des piquûres de moustiques dès le premier moment de la maladie.

Notre méthode de diagnostic ne permet de le faire que dans la seconde journée en moyenne. Mais empêcher un malade de donner du sang infectieux en pâture au *stegomyia* pendant un jour, ou même quelques heures de la période contagieuse est déjà un résultat qui n'est pas à dédaigner.

Pour réaliser un isolement encore plus rapide, on pourrait prescrire la déclaration et l'isolement obligatoires de tous les fébricitants, quels qu'ils soient. Mais il est bien évident que cet isolement ne peut se faire qu'à domicile.

Et alors, intervient d'abord un facteur psychologique. On n'obtiendra pas que l'entourage européen du malade accepte un isolement rigoureux tant que le malade sera simple fébricitant. On ne peut l'imposer qu'au moment du diagnostic causal.

Ensuite, à domicile, moustiquaires et portes grillagées sont souvent ouvertes, plus qu'il ne faudrait pour les soins du malade. Il faut toujours compter avec la négligence et le laisser aller de la domesticité indigène.

Ce qui fait que l'isolement à domicile ne peut pas être considéré comme toujours soigneusement réalisé.

Et seul le diagnostic de fièvre jaune peut provoquer l'entrée du malade à l'hôpital.

En définitive, ce n'est que lorsque le diagnostic précoce sera établi qu'on aura des chances de réaliser nettement l'isolement du malade, soit à domicile, soit parce qu'on provoque l'entrée à l'hôpital.

b) *Au début d'une épidémie*

C'est surtout à ce moment qu'intervient la valeur du diagnostic précoce.

La fièvre jaune ne survient pas comme une rafale. Les cas de début sont toujours très peu nombreux. A ce moment on ne prescrit pas l'isolement des fébricitants puisque l'attention n'est pas attirée sur la fièvre jaune. Il n'y a que la recherche de l'albumine, après élimination de l'hématozoaire qui puisse mettre sur la trace des premiers cas.

Pour le médecin isolé dans la brousse, la présence d'albumine constatée en peu de jours sur deux, au maximum trois fébricitants est seule capable de faire porter le diagnostic de fièvre jaune, et déclancher les mesures prophylactiques.

Ajoutons qu'au début d'une épidémie, comme à sa terminaison il y a un certain nombre de cas légers et que dans la plupart de ces cas, même chez les enfants on peut constater de petites quantités, ou des traces d'albumine, alors qu'ils ne présenteront jamais les signes classiques de fièvre jaune.

La découverte de ces malades au début d'une épidémie, si elle est faite précocement permettra de les isoler pendant quelques heures ou un jour de leur phase contagieuse. En supprimant ainsi l'infection d'un certain nombre de moustiques, c'est une progression géométrique de cas et de moustiques infectés que l'on supprime.

Ajoutons enfin que la découverte précoce des premiers

cas dans une localité de la brousse où le médecin peut connaître tous les européens, et même les indigènes, exerce alors sa pleine action, car elle éveille l'attention sur tous les autres fébricitants.

2° DÉMOUSTICATION

Il existe une seconde mesure de prophylaxie où se retrouve l'utilité du diagnostic précoce. C'est la destruction de l'insecte ailé infecté.

Tout d'abord on ne peut pas, simplement parce que le malade est fébricitant, démoustiquer la maison, il y aurait trop à faire. Il faut incessamment attendre pour sulfurer la maison d'avoir le diagnostic positif qui provoquera l'entrée à l'hôpital du malade.

Ensuite, la biologie du moustique nous apprend que les insectes qui viennent de faire leur repas infectant ne s'envolent pas immédiatement. Pleins de sang, alourdis et engourdis par la digestion ils vont se cacher dans les recoins sombres de la chambre même où ils ont piqué le malade, ou tout au plus dans les pièces voisines. Ils restent ainsi quelques jours inertes, puis ils s'en vont. Dans les premiers jours, il est donc possible de les atteindre et de les détruire facilement. Quelques jours après, il faudrait désinsectiser toutes les maisons dans un périmètre de plusieurs centaines de mètres à la ronde. Il est facile de comprendre combien les mesures sanitaires seraient alors laborieuses, dispendieuses, et forcément moins efficaces.



Enfin, notre méthode de diagnostic conduira dans certains cas à mettre en œuvre la démostication en permettant un diagnostic non plus précoce, mais véritablement rétrospectif.

Il arrive quelquefois, surtout en ce qui concerne la population Syrienne, que le malade n'est envoyé à l'hôpital qu'au moment où il est mourant. Dans cette éventualité, seule la recherche de l'albumine, soit par la sonde, soit par prélèvement à l'autopsie permet de faire le diagnostic de fièvre jaune.

L'exemple suivant en est la preuve, il est tiré d'une observation du D^r CAZANOVE :

O. R. — Syrien, 8 ans

Entre à l'hôpital le 14 juin 1927 dans le coma. Malade depuis plusieurs jours, il meurt dans la journée. Pas de renseignements nets. La teinte terreuse des téguments fait songer au paludisme.

Analyse des urines : le matin, albumine : 1 gr. 10
le soir par sondage, 2 gr. 20

Cette méthode sera de même utile dans les cas sidérants qui emportent le malade sans symptôme caractéristique.

Et le diagnostic rétrospectif n'en devient pas moins un diagnostic prophylactique, en ce qu'il permet de décider la démostication de locaux qui, sans cela auraient laissé se répandre leurs moustiques infectés.

CONCLUSIONS

1°) Les découvertes expérimentales réalisées depuis le commencement de ce siècle ont démontré que le malade atteint de fièvre jaune est uniquement contagieux pendant la phase de début que nous proposons d'appeler phase rouge avec les médecins des Colonies.

C'est pendant cette période qu'il doit être tenu à l'abri des piqûres du moustique transmetteur de la maladie.

De là l'impérieuse nécessité de faire le diagnostic au début de la maladie.

2°) Les symptômes de début classiquement décrits dans la phase rouge, la vultuosité du visage, l'injection des conjonctives, la céphalalgie, la rachialgie ne sont pas toujours constants, ni caractéristiques.

S'ils peuvent donner l'éveil en pleine période épidémique ils ne seront d'aucune utilité dans les cas de début, pour des médecins qui n'ont jamais vu de fièvre jaune, comme c'est le cas habituel.

3°) La recherche négative de l'hématozoaire permet d'abord d'éliminer le paludisme auquel les médecins ont toujours tendance à attribuer ces phénomènes de début.

4°) La constatation de l'albuminurie qui survient dans

la plus grande majorité des cas dès le second jour de la phase rouge permet ensuite de s'orienter vers la fièvre jaune.

5°) Ces deux éléments sont nécessaires et suffisants pour conclure au diagnostic de suspicion de la fièvre jaune et déclancher ainsi les mesures prophylactiques au moment où le malade est encore contagieux.

Vu : *Le Doyen,* Vu : *Le Président de Thèse,*
ROGER. L. TANON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- REED, CARROLL, AGRAMONTE et LAZEAR. — *The Etiology of yellow*, Senate Doc. 1911, n° 822.
- MARCOUX, SALIMBENI et SIMOND. — *La fièvre jaune*. Rapport de la mission française à Rio-de-Janeiro. Ann. Inst. Past., t. XVII, 1903.
- MARCHOUX et SIMOND. — *Etudes sur la fièvre jaune*. Ann. Inst. Past., t. XX, 1906.
- *La fièvre jaune*. Bull. Inst. Past., 1904.
- NOGUCHI. — *Symptomatology and pathological findings of the yellow fever prevalent in guayaquil*. Journ. Exper. Med., 1919, XXIX, p. 547.
- *Transmission Experiments on yellow fever*. Ibid. p. 565.
- La Conférence Africaine de la Fièvre Jaune*. Dakar, avril 1928. Rapport du gouvernement général de l'A. O.F., Paris, L. Fournier, 1928.
- BÉRANGER FÉRAUD. — *Traité théorique et clinique de la fièvre jaune*, Paris O. Doin, 1890.
- LE DANTEC. — *Précis de pathologie exotique*, t. I. Paris, G. Doin, 1929.

- GUIART, BAZIN, LÉGER. — *Précis de Médecine Coloniale, Maladies des pays chauds*. Paris, J.-B. Baillière.
- JOYEUX. — *Précis de Médecine Coloniale*. Paris, Masson.
- AZEVÉDO-SODRÉ. — *La Fièvre Jaune*. (Roger Widal Teissier, Nouveau Traité de Médecine, fascic. III, Paris, Masson.
- GOUZIEN. — *Fièvre Jaune* (Traité de pathologie et de thérapeutique appliquée), t. XIV, Paris, Maloine.
- NOC. — *Fièvre Jaune*. (GILBERT et CARNOT. Nouveau Traité de Médecine. Paris, J.-B. Baillière.
- MARCHOUX. — *La Fièvre jaune* (MARTIN et BROUARDEL, Traité d'Hygiène, t. 18, Paris, J.-B. Baillière.
-

